Aus der chirurgischen Universitäts-Kinderklinik zu München.

Ueber kryptogene Septico-Pyämie nach subcutaner Muskelzerrung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Felix Plaut,
approb. Arzt aus Cassel.

München, 1902.
Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Aus der chirurgischen Universitäts-Kinderklinik zu München.

Ueber kryptogene Septico-Pyämie nach subcutaner Muskelzerrung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Felix Plaut,
approb. Arzt aus Cassel.

München, 1902.
Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. O. Bollinger.

Nach dem Vorbild anderer europäischer Staaten gelangten im Jahre 1885 für das Deutsche Reich Bestimmungen zur Annahme betreffs Entschädigung von Personen, die in Ausübung ihres Berufes an Körper oder Geist Schaden litten.

Diese Unfallversicherungsgesetzgebung hatte neben ihrem grossen sozialpolitischen Erfolge für die medizinische Forschung im speziellen die Bedeutung einer Gebietserweiterung, indem sie das Interesse der Ärzte auf die Prüfung und Erforschung der Beziehungen zwischen Traumen, als lokalen oder allgemeinen Schädigungen des Organismus und der Entstehung von Krankheiten lenkten.

Unter den Schädigungen im Sinne der Verletzung, bei deren Beurteilung der Gerichtsarzt lediglich die Einbusse an Erwerbsfähigkeit des Betroffenen zu bemessen hat, ist nach dem Reichsgesetz als Unfall im Betrieb jede Art von Gesundheitsstörung zu verstehen, die in einem ursächlichen Zusammenhang zu der Betriebsthätigkeit steht. Infolge dieser weiten Fassung des Begriffes „Unfall“ sind mannigfache Krankheitsprozesse in den Rahmen unserer jungen Wissenschaft, der Unfallheilkunde, einbezogen worden, die häufig infolge besonderer individueller Disposition des Patienten und unterstützt durch äussere Einflüsse, sich entwickeln und, deren Beziehungen zum Trauma oft kaum zu eruieren sind.

Stern trifft folgende Einteilung der einschlägigen Erkrankungen:

1. Entzündliche und degenerative Prozesse.

Er teilt die Beobachtungen Kümmels über das Entstehen von traumatischer Spondylitis mit. Kümmel beobachtete nach Traumen, die entweder direkt die Wirbelsäule trafen oder aber ein Zusammenknicken des Oberkörpers und damit Quetschung von Wirbelkörpern hervorriefen, das Entstehen einer rarefizierenden Ostitis der Wirbelkörper und zwar meistens im Gebiet der Brustwirbelsäule. Während Kümmel für die meisten Fälle Wirbelfraktur annimmt, glaubt Henle, dass bei der Entstehung der Krankheit auch nervöse Einflüsse seitens des gleichzeitig beschädigten Rückenmarkes in Frage kämen.

Müller beschreibt zwei Fälle von Nephrolithiasis nach Wirbelfrakturen.

Westphal teilt einen Fall von akuter traumatischer Myelitis mit, während Grandmaison Fälle von chronischer Myelitis sich nach Traumen entwickeln sah.

Unter 267 von Bawli aus der Litteratur zusammengestellten Fällen von Syringomyelie war in 29 ein vorausgehendes Trauma zu konstatieren. Bei der Entstehung von Tabes dorsalis und progressiver Paralyse, dürfte das Trauma gegenüber den ätiologischen Momenten, erbliche Belastung und Lues, kaum in Frage kommen.

Von Gutzler wurde die traumatische Entstehung von multipler Sklerose, von Watz die von Paralysis agitans in Betracht gezogen.

2. Geschwülste.

Für die Entwicklung maligner Tumoren scheinen besonders solche Gewebe disponiert zu sein, die einer häufig wiederholten oder länger andauernden Schädigung ausgesetzt waren. Bei Rauchern sah man gerade an der Stelle der Lippe, auf der das Pfeifenmundstück einen Druck ausübte, sich ein Carcinom entwickeln, für das Entstehen von Mammacarcinom

machte man Verletzungen verantwortlich, die der Säugling der Papille zufügte, während bei Mehrgebärenden gerade der beim Geburtsakt am heftigsten insultierte Scheidenteil der Gebärmutter oft der malignen Degeneration verfällt. Doch wird der ursächliche Zusammenhang zwischen Trauma und maligner Degeneration kaum jemals mit Sicherheit festzustellen sein.

Billroth sagt: „Über die mechanischen und chemischen Einwirkungen als Ursachen von Geschwulstbildungen sind die Ansichten sehr verschieden. So mannigfaltig die Reize sein können, und so vielfach man damit experimentiert hat, so liegt doch kein einziger Versuch vor, bei welchem es gelungen wäre, eine Geschwulst willkürlich durch mechanische oder chemische Reize zu erzeugen; die auf solche Weise entstandene entzündliche Neubildung überdauert den Reiz auch nicht lange. Wo und wie wir auch mechanische und chemische Reize anbringen und einwirken lassen, immer bringen wir nur Entzündungen hervor; wenn es also spezifische mechanische und chemische Reize gibt, d. h. solche, nach deren Einwirkung eine Geschwulst entstehen muss, so sind sie bisher unbekannt.“

Die Statistiken dagegen sprechen für eine grosse Bedeutung mechanischer Reize für die Geschwulstbildung. Löwenthals Statistiken bringen von 934 Mammacarcinomen 125 mit Traumen in Zusammenhang; Ziegler führt von den von ihm zusammengestellten Fällen 18% auf einmaliges Trauma, 25% auf wiederholte traumatische Einwirkung zurück.

3. Funktionelle Erkrankungen.

Hier sind die sogenannten traumatischen Neurosen: Hysterie, Epilepsie, Neurasthenie, vielleicht auch Chorea zu nennen, die man häufig in sofortigem Anschluss an ein

Trauma, häufig erst nach Verstreichen eines längeren Zeitraums, während dessen der Betroffene völlig normal erscheint, sich entwickeln sieht. Für die Entstehung dieser traumatischen Neurosen spielen die mit dem Trauma verbundenen psychischen Insulte, die Wirkung des Shoks, die Hauptrolle.

4. Infektion.

Liegt eine Verletzung der Oberflächenbedeckung des Organismus, sei es der inneren oder äusseren Oberfläche, vor, so ist es im allgemeinen leicht, eine Beziehung zwischen dieser und einer sich kurz darauf entwickelnden Infektion aufzufinden, aber auch hier bieten sich zuweilen schon Schwierigkeiten für die medizinische Beurteilung dar.

Dittrich unterscheidet folgende Momente, die massgebend für den causalen Zusammenhang zwischen Wunde und Infektion sein sollen:

1. Die Lokalisation;
2. der zeitliche Zwischenraum zwischen dem Zufügen der Verletzung und dem Auftreten der ersten Anzeichen einer erfolgten Infektion;
3. der Ausschluss anderweitiger primärer Infektionsquellen und Infektionspforten.

Lokalisiert sich der Entzündungsprozess an der Wunde, so ist der Zusammenhang klar; schwieriger liegen die Fälle, in denen nach Verletzungen sich Entzündungen, fern von der mutmasslichen Eintrittspforte, etablieren.

Dittrich und Maschka teilen Fälle von Hirnabscess nach Stich mit dem Messer in die Weichteile des Kopfes mit, einen Fall von eitriger Meningitis und Encephalitis nach Kopfverletzung durch Hieb mit einer Schaufel; Hoffmann Fälle von akuter Meningitis im Anschluss an Verletzungen. Sind eitererregende Bakterien durch eine Wunde eingetreten, so zeigt dieselbe wohl stets eine, wenn auch sehr unbedeu-

tende Veränderung, die aber nach Ausschluss der Möglichkeit der bakteriellen Invasion von anderer Stelle aus für die Klärung des Falles ausreicht.

Der Zeitpunkt der Infektion lässt sich häufig deshalb nicht bestimmen, weil dieselbe einmal zu ganz verschiedenen Zeiten durch die Wunde stattfinden kann, ferner erst spät manifest zu werden braucht, oder vielleicht schon vor der Verletzung stattgetunden haben kann.

Der sichere Ausschluss anderweitiger Infektionspforten ist dringend notwendig, will man eine Verletzung in Beziehung zu einer Infektion bringen und deshalb ist die genaue innere und äussere Untersuchung des Patienten geboten.

Ungleich grösser sind die Schwierigkeiten, wenn es sich um Traumen handelt, die, ohne oberflächliche Verletzung zu erzeugen, in irgend einer Weise Grund zum Entstehen einer Infektionskrankheit geben.

Darmzerreissung durch Einwirken einer stumpfen, besonders tangential ansetzenden Gewalt, mit nachfolgender tödlicher Peritonitis — ohne Verletzung der Bauchdecken — ist ein sehr bekanntes Unfallphänomen.

Aber auch schon recht geringfügige Kontusionen können denselben Erfolg haben, wenn sie eine kranke, z. B. durch tuberkulöse oder luetische Geschwüre veränderte Darmwandung treffen. Dass ein Trauma, ohne eine Verletzung des Darmrohrs zu bewirken, in dem Sinne zu einer Peritonitis führen kann, dass es Durchgängigkeit der Darmwandung für infektiöses Material schafft, wird vielfach angenommen.

Bei Personen, die zu perityphlitischen Attaquen neigen, sieht man oft eine solche durch leichte Kontusion des Abdomens ausgelöst werden.

Ein besonderes Interesse für unsere Betrachtungen bieten die sogenannten Kontusionspneumonien. Litten konnte unter

320 Pneumonien bei Männern in sechs Jahren 14 mal den Ursprung durch Kontusion nachweisen. Demut gelang dieser Nachweis zehnmal bei 604 Fällen. Nach Guder bricht die Pneumonie infolge einer mehr oder weniger heftigen Kontusion des Thorax, zuweilen in Stunden, die dem Unfall folgen, oder 24 Stunden später, sehr oft nach zwei bis drei Tagen, seltener nach Ablauf des vierten Tages aus.

Sowohl der klinische Verlauf als das Resultat der in wenigen Fällen erfolgten Obduktion weist für die Mehrzahl der Fälle auf katarrhalische Pneumonie hin, seltener auf fibrinöse. Die entzündlichen Erscheinungen waren vielfach auf die verletzte Partie der Lunge beschränkt, überhaupt zeichneten sich die Fälle durch gutartigen Verlauf aus. Der infektiöse Charakter wird jetzt von der Mehrzahl der Beobachter angenommen und das Trauma nur als auslösendes Moment angesehen.

Purgesz, ein eifriger Verfechter der infektiösen Natur der croupösen Pneumonie, sagt bei Besprechung eines derartigen Falles: „. . . das Nacheinander zweier Erscheinungen lässt noch nicht darauf schliessen, dass diese von einander abhängen. Gerade so, wie wenn bei jemand nach einer Erkältung Malaria auftritt, es niemanden einfallen wird, zu behaupten, dass Erkältung Malaria erzeugen kann, ebenso wenig dürfen wir annehmen, dass die Erschütterung des Thorax, resp. der Lungen, eine Lungenentzündung von solch spezifischem Charakter hervorzurufen im stande ist. Die Erschütterung war nichts anderes, als eine gute Gelegenheit, das Gleichgewicht des Körpers zu stören, wodurch die Arbeit des auf der Lauer stehenden Pneumoniekeimes erleichtert wurde.“

Weiterhin stellt er dann folgende, etwas präzisiertere Ansicht auf: „Ist es nicht ganz gut denkbar, dass dieses Trauma, welches wohl keine deutliche Kontinuitätstrennung

hervorgerufen, doch eine Lockerung in dem Gefüge des Epithels veranlasste, welches gerade so als Mikropyle für den bereitstehenden Pneumoniekeim dienen wird, wie die kleinste unscheinbarste Kratzwunde im Gesicht für das weitgreifendste Erysipel.“

Fälle von Lungengangrän als Ausgang der traumatischen Pneumonie teilt Litten mit, und Leyden beobachtete Fälle von Lungengangrän nach Trauma ohne voraufgehende Pneumonie.

Die Lehre von einer traumatischen Entstehung der Lungenphthise hat in den letzten Jahren durch vielseitige Veröffentlichungen zahlreiche Anhänger gefunden. Der Einwurf, dass solche Phthisen sich stets von latenten Herden aus entwickeln, die weder subjektive Symptome machen, noch durch unsere Untersuchungsmethoden intra vitam aufgefunden werden können, verdient gewiss Beachtung in Anbetracht der Erfahrung aller pathologischen Anatomen, die als häufigste Nebenbefunde bei den Sektionen alte, abgekapselte tuberkulöse Herde sehen. Die Bedeutung des Traumas für die Phthise mag in erster Linie gerade in seiner, die latenten Herde mobilisierenden Wirkung zu suchen sein, dagegen bestehen zur Zeit keine Anhaltspunkte dafür, dass eine völlig intakte Lunge durch eine mechanische Schädigung der Phthise verfallen könnte.

Dass auch lokale und allgemeine Infektionen mit pyogenen Mikroben sich im Anschluss an ein Trauma, das keine oberflächliche Zerstörung hervorrief, entwickeln können, ist durch zahlreiche Beobachtungen mit Bestimmtheit erwiesen.

Als Prototyp der traumatischen lokalen Eiterung gilt die akute Osteomyelitis, und ihr zur Seite zu stellen sind eine Reihe von Beobachtungen von Eiterungsprozessen, die sich nicht im Knochenmark, sondern in den Weichteilen im Anschluss an Kontusionen entwickelten.

Es sei mir zuvor gestattet, einiges Allgemeine über die Hypothesen und sicheren Ermittelungen vorauszuschicken, die über das versteckte Eindringen der eitererregenden Bakterien in den Organismus vorliegen.

Fast alle pathogenen Mikroorganismen erzeugen gelegentlich Eiterung. Die hervorragensten Vertreter der eitererregenden Bakterien sind der Staphylococcus pyogenes aureus und albus und der Streptococcus pyogenes. Weiter sind zu nennen:

Der Staphylococcus citreus, flavus, rosaceus etc.,
der Diplococcus Pneumoniae,
der Tuberkelbacillus,
der Bacillus Mallei,
der Typhusbacillus,
der Bacillus des malignen Ödems,
das Bacterium coli,
der Bacillus pyocyaneus und
der Bacillus prodigiosus.

Der wichtigste dieser Mikroben, der Staphylococcus pyogenes aureus, ist ausserordentlich verbreitet, man kann geradezu von einer Ubiquität desselben sprechen. Man hat ihn nachgewiesen im Spülwasser, im Erdboden, in Staubproben der verschiedensten Gegenden in allen Jahreszeiten, auf der Haut und unter den Fingernägeln gesunder Menschen, im normalen Pharynxschleim, im normalen Mundspeichel und im normalen Scheidensekret. Ullmann hat gezeigt, dass in der Luft von Operationszimmern, Krankensälen u. s. w. ungefähr 10 % der Kolonienzahl aus Staphylococcen besteht. In nicht verunreinigtem Quellwasser dagegen sind nach Tavel nie Staphylococcen vorhanden.

Über die Pathogenität beim Menschen gibt Tavel folgende Angaben:

„Die Haut als bevorzugter Aufenthalts- und Entwicklungsort der Staphylococcen ist auch infolgedessen sehr häufig von Staphylococcen-Mykosen befallen; Akne, Pusteln, Furunkel, Carbunkel, Pemphigus, Ekzeme sind meistens durch sie bedingt und können unter Umständen schwere Komplikationen durch Metastasen nach sich ziehen.

Die Schleimhäute und ihre drüsigen Einstülpungen verdanken ebenfalls häufig Erkrankungen verschiedenster Art den Staphylococcen: Croup der Nase, Parotitis, Cystitis, Pneumonien, Gallenblasen-Affektionen, Vaginitis, Konjunctivitis, Otitis.

Das subcutane Gewebe ist ein Lieblingssitz der Staphylococcen-Erkrankungen: Phlegmone und Panaritium illustrieren diese Thatsache in genügender Weise. Tenosynovitiden und Bursitiden mit diesem Coccenbefund sind ebenfalls häufige Krankheitsformen. Primäre Lymphdrüsen-Erkrankungen mit Staphylococcen, in Form der sogenannten «Hadin'schen Krankheit» sind von Roux und Lannois beschrieben worden.

Strumitiden und Thyreoitiden kommen auch vor, allerdings meist als metastatische Affektionen. Erkrankungen des Gefässystems sind gar nicht selten. Phlebitis und Thrombose als häufige Konsekutiverscheinung primärer Staphylococcen-Affektionen seien hier erwähnt. Fälle von Endocarditis ulcerosa sind durch mehrere Autoren bekannt gegeben worden.

Eins von den am häufigsten und intensivsten befallenen Geweben ist der Knochen. Die verschiedenen Teile werden in Form von Myelitis, Ostitis und Periostitis ergriffen, deren teils akuter, teils chronischer Verlauf ausserordentlich variable Symptome präsentiert.

Die serösen Körperhöhlen sind weniger häufig der Sitz der Staphylococcen- als der Streptococcen-Erkrankungen,

jedoch sind Meningitiden und speziell Arthritiden, als von Staphylococcen herrührend, veröffentlicht worden."

Was die pyogenen Allgemeinerkrankungen betrifft, glaubt man den Streptococcen eine grössere Bedeutung zumessen zu müssen, als den Staphylococcen. Man lernte den Streptococcus in seiner deletären Wirkung vorwiegend bei der puerperalen Sepsis kennen. Deshalb ist man vielfach geneigt, bei dem rapiden Verlauf einer Sepsis die klinische Diagnose aus Streptococcen-Infektion zu stellen, weil man dem Staphylococcus eine solch grossartige Machtentfaltung nicht zutraut.

In letzter Zeit sind jedoch von verschiedenen Seiten, so von Kocher und Brunner Berichte gebracht worden über so stürmisch verlaufene Staphylococcen-Mykosen, dass man die Virulenz der Staphylococcen als gleichwertig der der Streptococcen erachten muss.

Auf welche Weise erzwingen sich nun die pyogenen Bakterien für den Fall, dass sie keine präformierte Pforte finden, Einlass?

Einmal kommt hier die unverletzte Haut in Betracht.

Garré lieferte durch Einreiben von Staphylococcuskulturen in die Haut am eigenen Körper den Beweis für die Durchlässigkeit der intakten Haut. Der Coccus dringt in die Haarbälge und Talgdrüsen ein und verursacht eine akute Entzündung, bei welcher der erste Effekt der Staphylococcen-Invasion, die Nekrose, durch Giftwirkung der Stoffwechselprodukte und der Bakterienleiber selber sehr deutlich in Form eines Bindegewebspfropfes um den Haarfollikel herum zu Tage tritt (Kocher).

Kocher sagt: „Alle die kleinen Aknepusteln, Eiterblasen, Furunkeln, eiternde Verletzungen, welche so zahlreich sind, dass man die Haut als die hauptsächlichste Eingangspforte für den Staphylococcus betrachten muss, alle diese

Primärherde sind Brutstätten für den Staphylococcus, bevor derselbe durch Eindringen in die Cirkulation seine Allgemeinwirkungen entfaltet.“

Fernerhin bilden die Mundhöhle und besonders die Tonsillen eine häufige Eintrittspforte; allerdings dürfte kaum dort die Invasion ohne lokale Entzündungserscheinungen erfolgen, vielmehr signalisiert sie sich in der Regel durch Entwicklung einer Angina.

In sechs von 18 Fällen von kryptogenetischer Sepsis aus der Münchener Klinik, von Biss zusammengestellt, konnte dieser Infektionsmodus mit grosser Wahrscheinlichkeit angenommen werden.

Ob die intakte Darmschleimhaut Bakterien den Durchtritt gestattet, ist fraglich, Kocher hält dies für wahrscheinlich. Billroth fütterte Hunde mit septischem Material und sah danach an einem vorher frakturierten Knochen Osteomyelitis auftreten.

Dennig sagt: „Die Frage, ob die Aufnahme des Giftes der Pyämie von der gesunden Schleimhaut des Darms erfolgen kann, ist schon wiederholt aufgestellt worden. Theoretisch ist gegen diese Behauptung nichts einzuwenden; denn so wie eine Mildbrand-Infektion durch Fütterung von Milzbrandbacillen enthaltender Nahrung erzeugt werden kann, oder Tuberkulose durch das Eindringen in den Darmkanal, so können wohl auch die Eitermikroben durch die Schleimhaut des Darms wandern und auf diese Weise die Infektion herbeiführen. Ein Beweis dafür wird aber niemals erbracht werden können, ob der ganze Verdauungstraktus völlig intakt gewesen ist. Die kleinste Kontinuitätstrennung genügt ja, um solchen Fällen das «spontane» Entstehen abzusprechen.“

Durch Infektion von der Darmschleimhaut aus entstehen beispielsweise auch die tuberkulösen Anusfisteln.

König erwähnt gar nicht die Möglichkeit der Infektion durch die intakte Schleimhaut, wenn er sagt: „Es ist uns sehr wahrscheinlich, dass die tuberkulösen Fisteln der Phthisiker dadurch entstehen, dass der Kranke seine Sputa schluckt und dass die Bacillen an der tiefsten Stelle des Enddarms in den Falten über dem Sphinkter hängen bleiben. An dieser Stelle entstehen leicht kleine Fissuren durch harte Kotballen, durch Fremdkörper u. s. w., in welche Bacillen eindringen."

Von der inneren Oberfläche des Bronchialbaums und des eigentlichen Lungenparenchyms werden Bakterien in derselben Weise wie Staubteilchen oder metallisch körnige Produkte aufgenommen, durch den Lymphstrom den nächsten Drüsen zugeführt und dort abgelagert.

Eine interessante Kombination von Staub und Bakterien entdeckte Gussenbauer bei seinen Untersuchungen über eine in Wien vielfach beobachtete, der Osteomyelitis ähnliche, bei Perlmutterdrechslern vorkommende Erkrankung, die „Knochenhautentzündung der Perlmutterdrechsler".

Gussenbauer untersuchte chemisch und mikroskopisch den Perlmutterstaub und fand unter den anorganischen auch organische Bestandteile, „welche durch Einatmen in den Kreislauf gelangen, vermöge der Grösse ihrer Moleküle in den engen Arterien der Diaphysen-Enden stecken bleiben und daselbst embolische Entzündungen hervorrufen können".

Neuere experimentelle Untersuchungen haben gezeigt, dass man nach Einatmen von Bakterien solche kurz darauf in den oberflächlichen Lymphspalten, aber auch in den die Lungenalveolen auskleidenden Endothelien findet. Man kann daraus den Schluss ziehen, dass die Bakterien ausser durch die Lymphspalten auch durch die Endothelien Eintritt finden können.

Die so häufig auf der Bronchialschleimhaut sich abspielenden Katarrhe berauben diese der schützenden oberflächlichen Epithelschichten und fallen deshalb als prädisponierende Momente für Infektion vom Respirationstraktus aus sehr ins Gewicht.

Ist den Bakterien nun an einer Stelle der Eintritt gelungen, so hängt ihr weiteres Schicksal von verschiedenen Umständen ab.

Geht man von der Erwägung aus, dass wir einerseits rings von pathogenen, virulenten Mikroben umgeben sind und andererseits die Eintrittspforten so zahlreiche sind, so muss man sagen, dass in den meisten Fällen die Parasiten am Ort ihres Eintritts sogleich unschädlich gemacht werden. Es bildet sich um die Eindringlinge herum ein Wall von Leucocyten, die wohl eine doppelte Thätigkeit entfalten, indem sie durch Phagocytose und Alexinwirkungen einen siegreichen Kampf ausfechten. Ist die lokale Leucocytose bedeutend, so bietet sie das Bild der Entzündung.

Nicht gar so selten dürfte es sich auch ereignen, dass die Bakterien durch die Abwehrkräfte des Organismus am weiteren Vordringen gehindert werden und auch keine lokalen Erscheinungen machen, aber nicht abgetötet werden, sondern sich lange Zeit, indem sie Sporen bilden, in nächster Nähe der Eintrittstelle lebensfähig erhalten können.

Wird der Leucocytenwall durchbrochen, so verbreiten sich die Bakterien im Körper vorzüglich auf zwei Wegen, auf dem der Lymphe und auf dem des Blutes, häufig auch benützen sie beide Wege gleichzeitig.

Bewegen sie sich in den Lymphgefässen fort, so steht ihnen in den Lymphdrüsen mit ihrem reichen Leucocytenmaterial noch ein heftiger Kampf bevor, dem sie oft unterliegen, während im anderen Fall auch das Blut mit seinen bedeutenden baktericiden Qualitäten ihnen den Untergang

bereiten kann. Gelingt es ihnen, sich im Blute zu erhalten und zu vermehren, so überschwemmen sie in kürzester Frist den Organismus und entfalten ihre deletäre toxische Wirkung. Wenn nicht direkt in die Blutgefässe aufgenommen, wandern besonders die Staphylococcen gerne durch die Lymphspalten an die Venen heran, durchdringen deren Wandungen, thrombosieren das Gefäss, und von der thrombosierten Stelle aus erfolgt nun die Metastasierung.

Aber es ist auch möglich, dass die Bakterien eine Strecke weit eindringen, selbst in den Kreislauf geraten, sich dann irgendwo festsetzen und sich dort lange Zeit, ebenso wie wir es an der Eintrittsstelle sahen, erhalten können, auch hier ohne sich bemerkbar zu machen.

Werden nun an einer Stelle durch eine schädigende Einwirkung, z. B. ein Trauma, abnorme Verhältnisse geschaffen, so scheinen diese die Mikroben aus ihrer Ruhe aufzuscheuchen, scheinen sie herbeizulocken, und die Mikroben folgen diesem Reize in der Weise, wie alle Lebewesen instinktiv die für ihre Existenz und Fortpflanzung günstigen Bedingungen suchen und finden.

Diese Bedingungen scheint das Trauma am leichtesten im Knochenmark herstellen zu können, ist doch die akute Osteomyelitis die am häufigsten beobachtete traumatische Infektionskrankheit.

Von 299 Fällen, die Gebele zusammenstellte, waren 83 traumatische, 216 nicht traumatische. Also für 28 %, d. h. für mehr als ein Viertel, finden wir Trauma als das die Erkrankung auslösende Moment.

Wie von osteomyelitischen Herden allgemeine septische Infektionen ausgehen und diese dann, wenn man will, dem Trauma zur Last gelegt werden können, so kann auch das Trauma, ohne vorher die Keime auf das Knochenmark zu lenken, Septicopyämie herbeiführen durch Bereitung von Brut-

stätten in anderen Organen, oder indem es mechanisch das alte Bakteriendepot mobilisiert.

Solche Verhältnisse finden wir bei einer Anzahl von Fällen, die unter der Bezeichnung „kryptogenetische Septicopyämie“ publiziert wurden.

Als Leube 1878 diesen neuen Krankheitsbegriff aufstellte, veröffentlichte er fünf Fälle, deren Diagnose in zwei Fällen nicht einmal mit Sicherheit gestellt werden konnte, und die Schwierigkeit für die Diagnose lag darin, dass in diesen Fällen „die mit Recht bis jetzt als wichtigstes diagnostisches Moment geltende ätiologische Thatsache fehlte“.

In einem dieser vier Fälle war ein Trauma der Erkrankung vorausgegangen. Die Krankengeschichte war kurz folgende:

Anamnese: Der Patient soll vor drei Tagen auf das Kreuzbein gestürzt und seither krank sein.

Status: Die Bewegungen des linken Oberschenkels offenbar sehr schmerzhaft und ganz besonders ein Druck auf das Os femoris. Druck auf das Steissbein von aussen ebenfalls schmerzhaft. Exitus letalis.

Sektionsbefund:

Eitrige Entzündung des Hüft- und Ellbogengelenks, umschriebene Periostitis am linken Schenkelhals.

Leube sagt darüber: „Durch den Fall oder spontan entstand die Periostitis acuta des linken Schenkelhalses; die dabei zu stande kommende Eiterung führte zur Allgemeininfektion und embolischen Pyämie.“

Thoresen veröffentlichte dann 1880 eine Reihe von Fällen, die er in drei Gruppen teilte:

1. Fälle, in welchen sich die erysipelatöse, phlegmonöse etc.-Erkrankung direkt an eine stattgehabte Verwundung anschliesst;

2. Fälle, in welchen die Erkrankung erst spät nach der Verletzung oder an vom Krankheitsherd entfernten Stellen auftritt;
3. Fälle, bei welchen jede Spur von der Einwanderung der Krankheitskeime vom primären Herd fehlt.

Traumatische Fälle hat Thoresen nicht zu verzeichnen.

Wagner berichtete 1881 über 19 Fälle aus dem Leipziger Krankenhaus. Er stellt für sein Material folgende ätiologische Einteilung auf:

I. In den ersten drei Fällen handelt es sich um Individuen, bei denen die klinische Untersuchung zwar äussere Verletzungen nachweisen konnte, wo dieselben aber zur Stellung der Diagnose überhaupt nicht oder erst in den letzten Tagen beachtet wurden, weil sie zu geringfügig erschienen.

II. Fälle, in denen, obgleich das Vorhandensein einer grösseren äusseren Verletzung den Verdacht auf Pyämie lenken muss, die Diagnose dennoch auf eine andere Affektion gestellt wird, weil alle Symptome der letzteren entsprechen.

III. Fälle, in denen zwar Traumen vorliegen, dagegen die Haut unverletzt gefunden wurde.

IV. Fälle, in denen sich Septicopyämie von einem nach aussenhin vollkommen abgeschlossenen Abscess der tieferen Weichteile entwickelt.

V. Fälle, in denen eine primäre, ihrer Ätiologie nach meist unbekannte Knochenaffektion gefunden wird.

VI. Fälle, in denen eine ulceröse Endocarditis den Grund zur Pyämie legte.

VII. Fälle, in denen nach verschiedenen andersartigen Primäraffektionen eitrige Venenthrombosen entstehen, welche die verschiedensten pyämischen Metastasen erzeugen.

Ich habe diese Aufstellung angeführt, um ein Bild von der reichen Variabilität in der Ätiologie der kryptogenetischen Septicopyämie zu geben, während uns im besonderen hier nur ein Fall unter II., und dann die Fälle unter III. interessieren.

Im ersten Falle handelt es sich um einen 12½jährigen Knaben, der mit einem 1 Zoll breiten Peitschenstab an das rechte Schienbein geschlagen worden war, so dass am rechten Unterschenkel mehrere stark unterlaufene Streifen entstanden. Nach 3—4 Tagen entstanden Vortreibungen, die von einem Arzte geöffnet wurden; es entleerte sich ein mit Blut gemischter Eiter. Die Sektion ergab Pyämie; am rechten Unterschenkel ein fistulöses Geschwür, welches in Verbindung steht mit einem centralen cariösen Herde in der Tibia.

Fall 6 betrifft einen 15jährigen Bäcker, der jeden Tag ein ¾ Centner schweres Fass mit Mehl circa 50 Schritt weit tragen musste. Patient, der diese Last mit der rechten Hand auf dem Rücken festhielt, will dadurch schon öfters Krampf im rechten Arm bekommen haben. Patient erkrankte plötzlich schwer unter Anschwellung des rechten Schultergelenks.

Die Sektion ergab neben verschiedenen pyämischen Erscheinungen eitrige Periostitis und Myositis der rechten Schulterblattgrube und des oberen Teils des Humerus. Wagner spricht die mutmassliche Ansicht aus, dass vielleicht in Verbindung mit einer Erkältung die Gewohnheit des Patienten, das Fass stets auf der rechten Schulter zu tragen und mit dem rechten Arm festzuhalten, den Grund zu der Septicopyämie legte.

Im Fall 7 haben wir es mit einem 26jährigen Auflader zu thun, dem ein 2½ Centner schweres Fass von geringer Höhe auf die linke Schulter fiel. 14 Tage später

traten unter allgemeiner schwerer Erkrankung Schmerzen in der Nackenmuskulatur auf. Das Trauma hatte hier das Entstehen einer eitrigen Myositis der Nackenmuskulatur und Periostitis des siebenten Hals- und ersten Brustwirbels zur Folge, woraus sich die tödliche Sepsis entwickelte.

Fall 8. Ein neunjähriges Mädchen, das vor drei Monaten an den Hals getreten worden war, seit dieser Zeit eine Schwellung der rechten Halsseite bemerkte, und an dieser Stelle über Schmerzen klagte. Im Status wird diese Schwellung als diffus bezeichnet, entsprechend dem oberen Teil des Sternocleidomastoideus.

Die Sektion ergab Pyämie, ausgehend von einem traumatischen rechtsseitigen Halsabscess.

Wagner teilt eine weitere Reihe von Fällen 1892 mit. Ein Fall ordnet sich der Gruppe I ein, Gruppe II erhält keine Bereicherung, zu Gruppe III kommt ein neuer Fall.

Eine 36jährige Frau fiel auf den linken Hüftknochen, so dass es an dieser Stelle zu einem grösseren subcutanen Bluterguss kam, aber ohne jede Verletzung der äusseren Bedeckungen. Von dieser Stelle aus entwickelte sich 2 1/2 Monate später eine Septicopyämie, welche die Patientin überstand.

Ich möchte auch einen Fall erwähnen, den Diestelhorst beschreibt.

Ein 40jähriger Pferdewärter erlitt von einem Wagen einen Stoss gegen die linke Thoraxhälfte, wobei die Haut intakt blieb. Innerhalb 14 Tagen bildete sich hier eine Phlegmone mit Ausgang in Pyämie.

Besonders interessant ist ein Fall von Pyämie, ausgegangen von einem nach Zerrung entstandenen Muskelabscess, beobachtet im Krankenhaus Wieden. Der 50jährige Patient hob beim Aufladen eines Wagens ein schweres, mit

Cement gefülltes Fass vom Boden; während dieser Anstrengung verspürte er einen heftigen stechenden Schmerz in der rechten Lende und im Kreuz, so dass er die Arbeit unterbrechen musste. Die Schmerzen nahmen zu und nach acht Tagen erfolgte unter pyämischen Erscheinungen der Exitus letalis.

Obduktionsdiagnose: Pyaemia cum abscessibus metastaticis pulmonum e myositide purulenta cum abscessu in regione lumbali dextra etc.

Ein ganz ähnlicher Fall gelangte in der chirurgischen Abteilung der Münchener Kinderklinik zur Beobachtung und wurde mir von Herrn Professor Dr. Herzog zur Veröffentlichung überlassen.

Es sei mir gestattet, denselben im folgenden mitzuteilen.

Krankengeschichte.

Kind C. B., 6½ Jahre alt, wurde am 24. Februar 1901 in das Spital aufgenommen.

Anamnese: Der Knabe ist seit drei Tagen krank. Die Krankheit begann mit Klagen über Schmerzen im rechten Oberschenkel, seit dieser Zeit kann auch mit dem rechten Bein nicht mehr aufgetreten werden. Patient hat seit zwei Tagen Fieber, keinen Appetit, und leidet an Diarrhöen, auch bricht er alles. Ungefähr vor acht Tagen fiel er beim Schleifen auf dem Eise auf die rechte Seite. Früher war er stets gesund.

Status praesens: Mässig gut genährtes Kind von mittlerem Körperbau. Die Haut fühlt sich heiss an, ist jedoch feucht. Zunge leicht belegt. Innere Organe ohne besonderen Befund. Der rechte Oberschenkel ist mässig geschwellt und in seiner ganzen Länge auf Druck exzessiv schmerzhaft, der Knochen jedoch nicht verdickt. Die Haut-

venen sind etwas erweitert. Fluktuation nicht nachweisbar. Patient sehr unruhig, somnolent. Puls schnell, dikrot.

Klinische Diagnose: Septio-Pyämie.

25. II. Die Probepunktion an der Aussenseite des Femur ergibt keinen Eiter.

26. II. Da das Fieber nicht zurückgeht, der Allgemeinzustand derselbe schwere ist, wird in Narkose an der Stelle der ärgsten Schwellung, ohne dass Fluktuation nachzuweisen ist, in der Mitte der Aussenseite des rechten Oberschenkels eine 8 cm lange Incision gemacht und, gegen den Knochen zu, durch die Muskulatur durchgedrungen. Ungefähr in der Mitte, zwischen Haut und Knochen, findet sich in der Muskulatur des Quadriceps ein etwa zweibohnengrosser abgeschlossener Abscess, aus dem sich dicker, rahmiger Eiter entleert. Der Abscess ist ganz abgeschlossen und geht nicht bis aufs Periost. Beim weiteren Vordringen findet man den Knochen intakt und überall von Periost überzogen. Ausstopfung der ganzen Wunde mit aseptischer Gaze. Verband.

27. II. Verbandwechsel. Es hat starke Nachblutung stattgefunden. Die Wand des Abscesses und die Wunde schmierig belegt und fötid riechend. Allgemeinzustand derselbe schwere. Hohes Fieber.

28. II. Befinden unverändert. Puls kaum fühlbar. Unter zunehmender Herzschwäche 1/2 2 Uhr nachmittags Exitus letalis.

Temperaturen: 24. II. abends 39,6, 25. II. morgens 39,0, abends 40,2, 26. II. morgens 39,0, abends 40,1, 27. II. morgens 39,2, abends 39,8, 28. II. morgens 40,0.

Sektionsbericht.

(Journal-Nr. 241. 1901.) Prof. Dr. Schmaus.

Anatomische Diagnose: Septico-Pyämie. Intramuskulärer Abscess im M. quadriceps mit phlegmonöser Aus-

breitung. Eitrige Thrombophlebitis der V. profunda femoris, cruralis und iliaca externa. Embolische Pneumonien beider Lungen, eitrig-fibrinöse Pleuritis und Pericarditis.

Äussere Besichtigung. — Organe der Locomotion. Augen: grau. Haare: blond. Haut: weiss.

Männlicher kindlicher Körper, ziemlich abgemagert, Haut zeigt reichliche Totenflecke. Pupillen mittelweit. Am rechten Oberschenkel zeigt sich etwas nach vorn, vom Trochanter nach abwärts ziehend, eine 7 cm lange, $3^1/_2$ cm breite, klaffende Wunde, die bis auf den Knochen führt. Die hier vorliegende Muskulatur trocken, nur mit Spuren von gelblichen Belag. Der rechte Oberschenkel im Umfang den linken kaum übertreffend. Von der V. cruralis ab zeigen sich nach abwärts Massen von grauen-graugelben zum Teil erweichten, zum Teil puriformen Thromben, welche der Wand fest adhärieren. Die V. saphena mit Ausnahme des Anfangsstückes frei; besonders dicke Thrombenmassen erstrecken sich in die V. profunda femoris. Beim Einschneiden zeigt sich in der Muskulatur des oberen Drittels des M. quadriceps ein fünfpfennigstückgrosser Abscess, in dessen Umgebung in grosser Ausdehnung die Muskulatur in phlegmonöser, diffuser Entzündung begriffen ist. Nach oben davon zeigen sich massenhafte kleine, confluierende intramuskuläre Eiterherde. Am Periost des Femur äusserlich nichts besonderes wahrzunehmen. Im Gelenk nichts Abnormes.

Beim Einschneiden der Haut zeigt sich die ganze Muskulatur trocken braunrot. Fettpolster fehlend.

Zwerchfellstand: Rechts: Vierter Intercostalraum. Links: Fünfte Rippe.

Baucheingeweide: In gehöriger Lage, Wurmfortsatz gross, Mesenterialdrüsen ziemlich gross. Nach Wegnahme des Sternums liegt der Herzbeutel kindhandtellergross vor. Die linke Lunge kontrahiert. In der Pleurahöhle etwa

ein esslöffelvoll eitrige Flüssigkeit, ebenso in der rechten Pleurahöhle. Rechte Lunge reicht bis über die Mittellinie. Im Herzbeutel ein esslöffelvoll eitriger Flüssigkeit.

Herz: Im rechten und linken Vorhof geringe Mengen flüssigen und geronnenen Blutes, im rechten Ventrikel und der A. pulmonalis Speckgerinnsel; linker Ventrikel fast leer. Herz von entsprechender Grösse. Das Epicard zeigt eitrig-fibrinösen Belag. Endocard und Klappen rechterseits gehörig, ebenso links.

Masse des Herzens: Linke Ventrikel-Höhe: 6,8 cm, rechte Ventrikel-Höhe: 7,5 cm, linke Ventrikel-Dicke: 0,8 cm, rechte Ventrikel-Dicke: 0,2 cm, Aortenumfang: 4,5 cm, Pulmonalumfang: 5,0 cm.

Lungen: Linke Lunge ziemlich gross, mit, namentlich über dem Unterlappen, eitrig-fibrinös belegter Pleura.

An vielen Stellen ragen durch die Pleura erbsengrosse, teils hämorrhagische, teils gelbliche, offenbar eitrige, von einem hämorrhagischen Hof umgebene Flecken durch. Am Unterlappen ein etwa handtellergrosser, dunkelschwarzrot gefärbter Herd, welchem auf der Schnittfläche ein keilförmig gestalteter, in der Längsachse 4½ cm messender, dunkelschwarzroter Herd entspricht. Dieser letztere zeigt sich vollkommen luftleer, leicht gekörnt, an den Randpartien mehr braunrot, heller gefärbt, das übrige Lungengewebe hellrot, ziemlich lufthaltig, mit reichlichem Saft- und Blutgehalt. In den Gefässen des Unterlappens, zum Teil der Wand adhärent, offenbar eitrig erweichende Thromben mit centralwärts abgerundetem Ende. Der Oberlappen lufthaltig, blassrot, saftreich. Den oben erwähnten Flecken entsprechend, zeigen sich teils hyperämische, teils hämorrhagische, im Centrum offenbar pneumonische, zum Teil in beginnender Erweichung begriffene Herde, von denen offenbar auch die eitrig-fibrinösen Auflagerungen auf der Pleura ihren Ausgang nehmen. Die

Bronchialdrüsen stark pigmentiert, ohne Herd. Die rechte Lunge äusserlich wie die linke, nur der Unterlappen in ganzer Ausdehnung dunkel verfärbt. Auf der Schnittfläche noch grössere confluierende Herde. Die Gefässe des Unterlappens grösstenteils von ganz ähnlich beschaffenen Thromben erfüllt. Die Wand der Gefässe, zum Teil auch deren Umgebung, in eitriger Einschmelzung. Die Herde des Oberlappens wie links.

Milz: Geschwollen, dunkel, schlaff. Auf der Schnittfläche Follikel und Pulpa gequollen, letztere leicht abstreifbar, das bindegewebige Gerüst verdeckend.

Verdauungskanal: Im Magen wenig Inhalt, im Duodenum gallig gefärbter Schleim. Die Magenschleimhaut blass, ohne Defekte und besondere Herde.

Im Darmkanal nichts besonderes.

Das Pancreas ohne Befund.

In der V. Cava inferior nur flüssiges Blut.

Leber: Ziemlich gross, mit glatter Oberfläche, schlaff, die Schnittfläche fettarm, von ziemlich verwaschener, graubrauner Farbe, ohne besondere Herde.

In den Gefässen nichts besonderes.

Harnapparat: Die Nebennieren etwas gross, ohne besonderen Befund auf der Schnittfläche. Die linke Niere mittelgross, mit glatter, blasser Oberfläche, nur die Venen etwas stärker gefüllt. Auf der Schnittfläche ist die Rinde ziemlich breit, von graubrauner Farbe, von verwaschenen, gelblich-braunen Herden durchsetzt. Markkegel blass. Aus der Papille entleert sich auf Druck etwas trübe Flüssigkeit. Die Schleimhaut des Nierenbeckens blass, glatt.

Die Ureteren nicht erweitert. Die beiden Nieren zeigen an der Oberfläche gelbe, von einem hämorrhagischen Herd umgebene, hirsekorngrosse, auf der Schnittfläche aber bis zur Marksubstanz reichende, eitrige Herde. Im übrigen rechte

Niere wie die linke. An einer Stelle auch ein umschriebener Eiterherd im Bereich der Grenzzone.

Die Diagnose wurde intra vitam ohne Schwierigkeiten auf Septicopyämie gestellt, ausgehend von einem Eiterungsgebiet am Oberschenkel; gelegentlich der erfolgten Incision konnte die ursprüngliche Annahme, dass eine akute Osteomyelitis den Ausgangspunkt bildete, korrigiert werden.

Was nun zunächst die Ätiologie des Falles betrifft, so ist man wegen des Modus der Infektion lediglich auf Hypothesen angewiesen. Dagegen ist man durchaus berechtigt, einen Zusammenhang zwischen dem erlittenen Trauma und der Infektion anzunehmen.

Als sehr unwahrscheinlich ist es zu betrachten, dass die Infektionserreger infolge geringer, durch das Trauma gesetzter Continuitätstrennungen an Ort und Stelle durch die Haut eingedrungen sind, vor allem spricht gegen diese Auffassung der tiefe Sitz des primären Herdes.

Vielmehr wird das Trauma einen Locus minoris resistentiae, besonders günstige Bedingungen für die Entwicklung von Infektionserregern, geschaffen haben, die vor dem Trauma, vielleicht auch erst darnach, auf einem der vielen versteckten Wege Eingang in den Organismus fanden.

Nicht von der Hand zu weisen dürfte hiernach folgende Erwägung sein. Bei dem Fehlen aller Kontusionserscheinungen erscheint es gezwungen, an eine Quetschung der tiefer gelegenen Muskelpartien zu denken, während man sehr wohl annehmen kann, dass das Kind in seinem forcierten Bestreben, den Fall zu vermeiden, sich eine abnorme Ausdehnung des Quadriceps mit Zerreissung einzelner Muskelbündel zugezogen hat.

Nach Gussenbauer beobachtet man Dehnungen und Zerrungen von Muskeln oft genug, wenn ein kontrahierter Muskel zufällig im Momente seiner maximalen Kontraktion

noch eine Ausdehnung erfährt, wie das sich nicht selten beim Springen, beim Heben schwerer Lasten etc. ereignet.

Durch diese Continuitätstrennung wird sich ein kleines Hämatom gebildet haben, das den Mikroben als erste vorteilhafte Brutstätte diente. Es liegen experimentelle Erfahrungen vor über die Entwicklung von Infektionen im Anschluss an Hämatome, die für die Bedeutung dieser Beziehungen beweisend sind.

Lwowitsch, der auf Anregung von Prof. Tavel Versuche mit Tetanusbacillen anstellte, konstatierte, dass dieselben, resp. eine Aufschwemmung von Tetanussporen in Wasser in beliebiger Verdünnung in Hämatome eingeführt, Reaktion erzeugen, während sie, intramuskulär oder subcutan eingespritzt, erst bei grosser Anzahl von Keimen Reaktion hervorrufen, bei stärkerer Verdünnung sah man gar keine Wirkung.

Später stellte in demselben Institut Dorst ähnliche Versuche mit Staphylococcen an. $^1/_8$ Öse einem Kaninchen in ein Hämatom eingeführt, bewirkte einen Abscess, $^1/_4$ Öse wirkte tödlich, während Kaninchen, die subcutan oder intramuskulär geimpft wurden, auf vier Ösen nicht reagierten und erst nach Injektion von sechs Ösen zu Grunde gingen.

Mit Pneumococcen erhielt Dorst bei Kaninchen entsprechende Resultate.

Wollen wir einen Anhaltspunkt für die Ursache des rapiden Verlaufes der Erkrankung gewinnen, so müssen wir die Momente, die das Bild einer Infektionskrankheit zu beeinflussen vermögen, unserem Fall gegenüber erwägen.

Diese Momente sind:

1. Die Eintrittsstelle der Infektionserreger.
2. Die Anzahl der eingedrungenen Infektionserreger.
3. Die Virulenz der eingedrungenen Infektionserreger.
4. Die Widerstandsfähigkeit des befallenen Individuums.

Dass die Infektionserreger eine sehr vorteilhafte Eintrittsstelle fanden, können wir ja vielleicht annehmen; da wir aber die Eintrittsstelle nicht kennen, fehlt uns für bestimmte Schlüsse in dieser Richtung jegliche Grundlage.

Die Schwere der Infektion der Invasion einer besonders grossen Bakterienmasse zuzuschreiben, ist hier nicht angängig, da es gewiss nur einer beschränkten Anzahl von Bakterien möglich ist, sich so versteckt einzuschleichen, wie dies in unserem Falle geschah.

Haben wir nun in der geringen Widerstandsfähigkeit des Patienten den wesentlichen Grund für das schnelle Erliegen zu sehen? Nein! Besonders gross mag ja die Widerstandsfähigkeit des Patienten nicht gewesen sein, aber wir haben auch keine Veranlassung, sie als abnorm niedrig einzuschätzen, handelte es sich doch um ein gesundes Individuum ohne jede erbliche Belastung, ohne Schwächung durch vorangegangene Krankheiten etc.

Deshalb wird man nicht fehlgehen, wenn man eine bedeutende Virulenz der Bakterien als ausschlaggebenden Faktor für den rapiden letalen Verlauf des Falles ansieht.

Über die Species des Krankheitserregers geben folgende Untersuchungen, welche post mortem angestellt wurden, Aufschluss:

Das im Herzbeutel gefundene eitrige Exsudat zeigte, mikroskopisch betrachtet, neben den typischen Bestandteilen des Eiters ganz vereinzelte stäbchenförmige Bakterien, dagegen grosse Mengen gruppenweise gelagerter Coccen, die man ohne weiteres als Staphylococcen ansprechen konnte.

Die bakteriologische Untersuchung, welche wir dieser mikroskopischen folgen liessen, bestätigte diese Diagnose. Auf den Nährböden wuchsen in kurzer Frist üppige Staphylococcenkolonieen, die im Laufe der Beobachtung das den Staphylo-

coccus pyog. aur. charakterisierende goldgelbe Pigment produzierten.

Ferner wurde bei der Obduction aus der Muskulatur des M. quadriceps fem. in der Umgebung des Abscesses ein Stück ausgeschnitten, in einer der üblichen Weisen behandelt, geschnitten und mikroskopisch untersucht.

Das Bild zeigte Muskelfasern in verschiedenen Stadien des Zerfalles und zwischen denselben eingelagert, sie gleichsam auseinandergesprengt habend, zahlreiche Leucocyten mit polymorphen Kernen. An anderen Stellen erblickte man eine mehr kleinzellige Infiltration, herdförmige Anhäufungen von Lymphocyten in den Interstitien und als wesentlichsten Befund zahlreiche Staphylococcen-Haufen in typischer Form und Gruppierung.

Wir sind nach dem Resultat dieser Untersuchungen geneigt, eine reine Staphylococcenmykosis anzunehmen; da jedoch ein entscheidender Bakterienbefund durch Untersuchung des Blutes intra vitam nicht erhoben wurde, erscheint auch die Annahme einer Mischinfektion, bei der allerdings der Staphylcoccus pyog. aur. in ausgesprochener Weise dominierte, zulässig.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, dem Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger, sowie den Herren Prof. Dr. Herzog und Prof. Dr. Schmaus für die mir gewährte vielseitige Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteraturverzeichnis.

1. Stern: Trauma als Krankheitsursache. In Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie. 1896.

2. Billroth-Winiwarter: Allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie. 15. Aufl. 1893.

3. Dittrich: Über Wundinfektion bezw. Wundeiterungen und ihre Folgen vom forensischen Standpunkte. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin und öffentl. Sanitätswesen. 3. Folge. VIII. Band. 1894.

4. Guder: Über den Zusammenhang zwischen Trauma und Tuberkulose. Ebenda. 3. Folge. VII. und IX. Band.

5. Dennig: Über septische Erkrankungen. 1891.

6. Kocher-Tavel: Vorlesungen über chirurgische Infektionskrankheiten. Erster Teil. 1895.

7. Brunner: Erfahrungen und Studien über Wundinfektionen und Wundbehandlung. 1899.

8. Biss: Inaug.-Dissert. 1897.

9. König: Spezielle Chirurgie. VII. Aufl. 1898.

10. Gebele: Inaug.-Dissert. 1896.

11. Leube: Zur Diagnose der „spontanen" Septicopyämie. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1878.

12. Thoresen: siehe Dennig. Seite 12.

13. Wagner: 1. Über Ätiologie und Symptomatologie der kryptogenetischen Septicopyämie. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1881. — 2. Zur Casuistik der „krypto-

genetischen“ Septicopyämie. Münchener Medizin. Wochenschrift. Nr. 9, 10 und 11. 1892.

14. Diestelhorst: Inaug.-Dissert. 1894.

15. Aus der zweiten medizinischen Abteilung des Krankenhauses Wieden. Wiener medizin. Presse. Nr. 17. 1898.

16. Gussenbauer: Traumatische Verletzungen. Deutsche Chirurgie. L. 15. 1880.

17. Dorst: Über die Bedeutung der Hämatome bei der Entwicklung der Infektionen. Ref. Centralblatt für Bakteriolog. XX. Band. Seite 538.

Lebenslauf.

Ich wurde am 7. Juli 1877 zu Cassel als Sohn des inzwischen verstorbenen Bankiers Hermann Plaut geboren. Nach dreijähriger Vorbereitung in einer Privatelementarschule trat ich am 1. Oktober 1886 als Schüler in das kgl. Wilhelmsgymnasium zu Cassel ein, das ich am 16. Februar 1896 unter Erlangung des Zeugnisses der Reife absolvierte. Während des Sommersemesters 1896 widmete ich mich dem Studium der Medizin an der Universität zu Genf. Vom 1. Oktober 1896 bis 1. April 1897 leistete ich bei dem 2. Hessischen Husaren-Regiment (Landgraf von Hessen-Homburg) Nr. 14 meinen halbjährigen Dienst mit der Waffe. Hierauf setzte ich meine medizinischen Studien an der Universität München fort und bestand dort am 22. Juli 1898 die ärztliche Vorprüfung. Meine klinischen Semester absolvierte ich mit Ausnahme des Wintersemesters 1899/1900 und des Sommersemesters 1900, während welcher Zeit ich an der Universität zu Berlin immatrikuliert war, in München. Als Famulus war ich thätig an der kgl. I. medizinischen Klinik des Herrn Geh.-Rat von Leyden in Berlin und an der chirurgischen Privat-Poliklinik des Herrn Prof. Dr. Schleich zu Berlin.

Am 14. April 1902 wurde mir von dem kgl. bayer. Ministerium des Innern die Approbation als Arzt erteilt.

Felix Plaut,
approb. Arzt.